

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 1919

PAR

M. DEKESTER (Maurice-Stanislas-Louis-Ernest)

Lauréat des Hôpitaux de Lille (Externat 1911)
Lauréat de la Faculté Libre de Lille (1912-1913)
Ex Préparateur d'anatomie pathologique
Ex-Interne des Hôpitaux de Lille

Né le 1^{er} Mars 1892, à Lille

QUELQUES APERÇUS SUR LES FAITS RÉCENTS

OBSERVÉS DANS

LA PATHOLOGIE DE GUERRE

concernant

LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la Thèse : Pr A. CHAUFFARD.

Suffragants : } MM.

LILLE

IMPRIMERIE CENTRALE DU NORD

12, Rue Lepelletier, 12

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année scolaire
1918-1919

N°

113

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 1919

PAR

M. DEKESTER (Maurice-Stanislas-Louis-Ernest)

Lauréat des Hôpitaux de Lille (Externat 1911)
Lauréat de la Faculté Libre de Lille (1912-1913)
Ex Préparateur d'anatomie pathologique
Ex-Interne des Hôpitaux de Lille

Né le 1^{er} Mars 1892, à Lille

QUELQUES APERCUS SUR LES FAITS RÉCENTS

OBSERVÉS DANS

LA PATHOLOGIE DE GUERRE

concernant

LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.



Président de la Thèse : Pr A. CHAUFFARD.

Suffragants : { MM.

LILLE

IMPRIMERIE CENTRALE DU NORD

12, Rue Lepelletier, 42

1919

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen	M. ROGER
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.....	BROCA
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	WEISS
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	BEZANÇON
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	N
Pathologie et thérapeutique générales.....	N
Pathologie médicale.....	N
Pathologie chirurgicale.....	LETULLE
Anatomie pathologique.....	PRENANT
Histologie.....	N
Opérations et appareils.....	N
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	CARNOT
Hygiène.....	N
Médecine légale.....	N
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	ROGER
Pathologie expérimentale et comparée.....	ACHARD
Clinique médicale.....	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.....	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et maladies de l'encéphale.....	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.....	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.....	TESSIER
Clinique chirurgicale.....	DELBET
	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU
Clinique d'accouchements.....	BAR
	COUVELAIN
	RIEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.....	N
Clinique chirurgicale infantile.....	N
Clinique thérapeutique.....	A ROBIN
Agrégés en exercice	
MM.	MM.
ALGLAVE	GUILLAIN
BERNARD	JEANNIN
BRANCA	JOUSSET (ANDRÉ)
BRUMPT	LABBE (HENRI)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE
CASTAIGNE	LANGLOIS
CHAMPY	LECENE
CHEVASSU	LEMIERRE
DESMAREST	LENORMANT
BOUGEROT	LEQUEUX
GREGOIRE	LEREBOUILLET
GUENIOT	
	LÉRI
	LOEPER
	MAILLARD
	MOCQUOT
	MULON
	NICLOUX
	NOBECOURT
	OKINCZYC
	OMBREDANNE
	RATHERY
	RETTHERER
	RIBIERRE
	RICHAUD
	ROUSSY
	ROUVIERE
	SCHWARTZ (Anselme)
	SICARD
	TANON
	TERRIEN
	TIFFENEAU
	VILLARET
	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE PAUL

Interne des Hôpitaux

Lauréat (ter) de la Faculté Libre de Médecine de Lille

A MON PÈRE

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

A MES MAÎTRES

MEIS ET AMICIS

PRÉFACE

Au moment de soutenir notre thèse inaugurale et sur le point d'accomplir le dernier acte de notre vie d'étudiant, nous nous plaisons à jeter un coup d'œil sur le passé.

Nous ne saurions dire combien est restée vive dans notre cœur la plaie faite il y a cinq ans par la disparition successive d'un frère, modèle de volonté et d'énergie et dont nous n'avions qu'à suivre les traces, emporté par la mort au moment où l'avenir s'ouvrait pour lui vaste et brillant, puis de notre chère Maman qui ne put lui survivre. Notre reconnaissance et notre amour ne pourront jamais, si grands soient-ils, correspondre à la bonté, à la sollicitude, et au dévouement paternels dont l'absence nous fut si dure pendant ces quatre années de guerre. Notre Père a, par son labeur et par ses veilles, armé ses enfants en vue de la lutte pour la vie ; lui seul a fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui et nous ne pourrons jamais le porter assez haut dans notre cœur. Quelle joie nous avons eue après les longues années de séparation causées par la guerre à retrouver notre sœur chérie ; son affection et sa confiance nous ont été d'un puissant

réconfort dans les moments de solitude ; nous lui souhaitons une existence pleine de félicité et exempte de soucis et elle sait que nous ne ménagerons rien pour la lui obtenir. A notre frère Félix, nos conseils fraternels et notre aide affectueuse ne manqueront pas et nous lui offrons nos vœux les plus ardents, ainsi qu'à sa fiancée, pour leur bonheur prochain.

Les professeurs du Collège Jeanne d'Arc se sont efforcés de nous donner une éducation complète et solide ; nous les remercions vivement et nous aurons à cœur de rester fidèle toute notre vie aux préceptes qu'ils nous ont inculqués. La Faculté Catholique de Lille, à l'ombre de laquelle nous avons vécu dès notre première enfance, nous a accueilli, et, ne pouvant dire combien nous devons à chacun des Maîtres qui ont eu leur part dans notre formation intellectuelle, nous adresserons notre hommage de respectueuse vénération à la mémoire de M. le Professeur G.-M. Augier ; homme d'une probité et d'un dévouement supérieurs, maître aimé et apprécié par tous, il nous avait entouré d'une bienveillance et d'une affection spéciales et avait tenu à nous faire profiter dans une large mesure à son laboratoire de sa science et de ses travaux ; la mort est venue l'enlever alors qu'il se trouvait loin de ses élèves, qui resteront pieusement fidèles à son souvenir.

Les événements de 1914 ont mis à notre stage d'internat un terme rapide et nous ont brutalement obligé à prendre une décision pour l'orientation générale de notre vie.

Guidé par tous ceux qui depuis vingt-deux ans avaient formé notre cœur et notre conscience, nous avons tenu pendant les années de guerre, comme quelques amis dont le temps ni l'espace ne peuvent altérer l'amitié, à occuper dans un bataillon une des places aussi nombreuses que peu recherchées où tous les jeunes, mais surtout les étudiants, auraient dû avoir à cœur de faire leur devoir, et où nous avons regretté de ne pas retrouver quelques-uns de ceux qui étaient autrefois nos camarades ; au moment où la France était en péril, face à la mort, ils n'ont pas osé la braver ; leur vie avait trop d'importance et était trop utile pour la risquer. La guerre est finie, elle a en vain essayé de nous emporter. Le sourire qu'on avait, en nous regardant comme des gens stupides, commence à disparaître, c'est que malheureusement nous sommes toujours là, et la guerre a été une excellente école d'énergie : à ceux d'entre eux que nous rencontrerons sur les champs de bataille de la vie nous promettons de les mettre à même de se rendre compte sans arrière-pensée et à pleine mesure de l'entraînement que nous venons d'acquérir.

Nous avons, aux heures dures ou pénibles de ces années de campagne, été soutenu par l'exemple splendide de chefs ou de camarades valeureux et des tirailleurs souvent aussi héroïques qu'inconnus, tant au 3^e Régiment mixte de zouaves et tirailleurs qu'au 6^e Régiment de marche de tirailleurs ; beaucoup sont morts et des meilleurs ; tous ont été des artisans de

la victoire. Pour nous ils nous avaient, pendant que nous étions séparé de nos parents, fait oublier, par leur affection, leur amitié, leur gaité incessante, notre solitude, et notre bataillon était devenu un peu notre famille. Au moment où nous les quittons, nous les remercions avec émotion et avec le ferme espoir de les retrouver bientôt sous le beau soleil d'Afrique qu'ils nous ont fait aimer.

Et maintenant, fier de notre passé, nous nous engageons résolument et avec confiance dans l'avenir.

Le chapitre déjà très important des hémorragies méningées ne cesse de s'accroître et en particulier la pathologie de guerre pendant ces cinq dernières années a fourni toute une série d'aperçus nouveaux ou de précisions qui rendent utile une mise au point. La fréquentation des hôpitaux ou des ambulances ne nous a guère été possible pour les raisons indiquées plus haut, aussi n'avons-nous pas à présenter d'observations personnelles, mais nous nous appuyerons pour établir ce travail sur l'autorité incontestée d'un maître éminent, M. le Professeur G. Guillaïn, dont nous regrettons vivement de n'avoir pu suivre davantage l'enseignement et qui, après nous avoir inspiré le sujet de cette thèse, a daigné nous venir en aide pour la mener à bien.

M. le Professeur A. Chauffard a daigné accepter la présidence de cette thèse, nous lui présentons nos respectueux hommages et notre reconnaissance,

DONNÉES ÉTIOLOGIQUES

NOUVELLES

Enumérant la plupart des causes détaillées autrefois des hémorragies méningées et après avoir parlé pour simple mémoire de celles appartenant au domaine obstétrical, hémorragies soit mortelles, soit guérissant mais avec des séquelles, nous ne ferons que citer également les affections déjà rencontrées en temps de paix, hémorragies consécutives à des lésions d'artérite dans l'atrophie cérébrale, la paralysie générale, l'alcoolisme, la syphilis, l'artério-sclérose, le purpura, au cours d'infections cardiaques, hépatiques, infectieuses, hémorragiques, quoique certaines causes adjuvantes soient devenues d'une particulière abondance : abus du tabac, usage immodéré du vin ou des liquides de composition aussi étrange que variée qu'on dote de ce nom, fréquence de la syphilis, cas nombreux de paludisme et enfin l'épidémie si répandue et si meurtrière de grippe. Rentrant plus directement dans le cadre de notre sujet on peut invoquer comme rendant ces hémorragies plus fréquentes, l'état congestif manifeste de la circulation

cérébrale que l'on a pu remarquer pendant certaines périodes très actives de la guerre à la suite de fatigues incessantes et prolongées, avec insomnie forcée durant parfois plusieurs jours et plusieurs nuits consécutives auxquelles se surajoute encore le quotient d'émotivité plus ou moins grande propre à chaque individu.

L'activité formidable et toujours croissante de l'aviation a ouvert des champs d'investigation nouveaux dans toutes les branches de la médecine. L'intérêt de ces recherches grandit encore du fait qu'il n'est pas limité au temps de guerre mais que la solution des problèmes aura une utilité permanente et durable. Nous étudierons plus loin quelques faits étiologiques se rapportant à la pathologie externe, nous voulons pour l'instant parler de la possibilité d'hémorragies méningées consécutives au passage rapide des aviateurs dans des régions de l'atmosphère où la pression barométrique est très différente, spécialement pendant la période de descente : il est probable que chez des aviateurs dont le système vasculaire était peu résistant par suite de lésions antérieures souvent syphilitiques, à une époque où l'examen de la tension artérielle ne se faisait pas d'une façon constante et minutieuse, cette modification brusque de pression a pu amener des hémorragies facilitées encore par le fait du travail intense à la fois physique et intellectuel auquel sont soumis les aviateurs pendant le vol ; on sait d'ailleurs que la physiologie humaine s'accorde difficilement et seulement avec lenteur à un changement de pression (maladie des caissons). Nous ne pouvons

guère avoir de base certaine pour parler de cette étiologie des hémorragies méningées, car, chez les aviateurs, les troubles de ce genre étant ordinairement suivis de chute, il devient presque impossible de discerner la part qui revient au traumatisme et de dire s'il est cause ou conséquence de l'hémorragie.

Des circonstances originelles de même nature mais d'une intensité incomparable, sont réalisées au moment des grosses explosions, et avec M. Ravaut, MM. Leriche et Léri, MM. G. Guillaïn et J.-A. Barré, ont décrit et étudié d'une façon très complète le mécanisme des hémorragies méningées consécutives à des commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure. Bien entendu, il faut mettre à l'écart systématiquement tous les cas où il existe la moindre lésion extérieure, plaie ou contusion même insignifiante, et qui rentrent dans la catégorie des causes chirurgicales ; il ne faut conserver que les cas où la commotion est seule en jeu. Le mécanisme est alors variable. Il y a hyperpression au moment et du fait de l'explosion qui met en liberté une masse considérable de gaz qui refoule l'air en augmentant sa pression, mais sur les côtés de la masse de gaz projetée, il y a une chasse d'air, une véritable aspiration avec dépression atmosphérique et également une autre secondaire faisant suite à l'hyperpression primitive. La succession brusque de ces deux états inverses vient encore ajouter à l'action néfaste que chacun aurait eu séparément, l'hyperpression en agissant comme le soutient M. J. Lépine, sur la surface

du corps et sur l'abdomen pour refouler subitement tout le sang vers les centres nerveux contenus dans une cavité inextensible et provoquant une distension vasculaire capable d'amener une rupture des vaisseaux, la dépression consécutive en reproduisant à un degré extrême les troubles observés dans la maladie des caissons (P. Bert), avec les embolies gazeuses et les hémorragies bulbaires consécutives. MM. A. Mairet et G. Durante, après avoir expérimenté sur des lapins les effets des commotions par explosifs et d'après la situation des suffusions hémorragiques consécutives concluent : « on » peut éliminer l'hypothèse du choc direct comme celle » de la production de gaz dans le sang » et disent ailleurs : « les hémorragies semblent se faire dans les » vaisseaux mal soutenus par les tissus voisins ou che- » minant dans une gaine lymphatique qui ne leur offre » pas d'appui. La petitesse de ces hémorragies qui de- » meurent limitées et ne diffusent pas parle en faveur » d'un éclatement instantané de leur paroi par le fait » de la dépression brusque qui suit la première onde » compressive ». Dans l'avenir, il y aura à rechercher s'il n'existe pas de faits pathologiques analogues dans les accidents consécutifs à diverses explosions comme celles dues au gaz d'éclairage ou dans les mines aux « coups de grisou ».

Il faut encore rapprocher de la même cause les cas d'hémorragie méningée chez des hommes ayant été pris sous des éboulements dans des tranchées, des sapes ou

des mines, quoiqu'ici la complexité du processus causal habituellement multiple ne permette souvent pas de dire la part qui revient au traumatisme ou à la compression directe ou indirecte, locale ou générale, pas plus que celle due à une différence de pression rapide et plus ou moins notable du milieu atmosphérique. Ces cas d'origine complexe nous conduisent à l'étude des causes chirurgicales extrêmement fréquentes quoique souvent méconnues des hémorragies méningées.

Les plaies pénétrantes du crâne ou les contusions graves avec fracture manifeste s'accompagnent presque toujours d'hémorragies méningées se formant très rapidement sur l'existence desquelles on insistait peu en général les considérant comme un épiphénomène; mais M. le Pr Guillaïn a attiré l'attention sur leur importance en montrant que leur présence était à la base de la plupart des symptômes constatés au début, du coma, des crises épileptiques, des troubles pupillaires, du ralentissement du pouls, de l'élévation de température, de l'état de shock observés dès les premières heures; cette importance sera encore exagérée du fait que le pronostic s'en ressentira, plus ou moins grave non seulement à cause de l'abondance variable de l'épanchement sanguin et de la compression qui s'en suivra, mais aussi par le fait de l'action toxique du sang extravasé sur les tissus nerveux.

Mais à côté des fractures manifestes il existe toute une catégorie de causes provoquant des hémorragies

méningées qui passent habituellement inaperçues et pourtant dont les séquelles parfois tardives peuvent être d'une certaine gravité. Ces lésions se rencontrent chez des hommes ayant été blessés à la tête sans qu'on ait pu, au niveau de leur blessure déceler extérieurement la moindre trace de fracture ou de fêlure, quelquefois ils n'auront même eu que de simples contusions du crâne, soit qu'ils aient été touchés légèrement par un projectile ou qu'ils aient été projetés ou pris sous un éboulement ; parfois, ce seront des automobilistes ayant fait une chute, souvent aussi des aviateurs qui auront capoté au moment de l'atterrissage ; en général, d'ailleurs, tous ceux qui, ayant subi un traumatisme relativement sérieux de la région cranio-céphalique, se trouveront en état de shock plus ou moins marqué. Ces hémorragies extrêmement fréquentes restent souvent insoupçonnées d'autant qu'elles peuvent guérir même complètement sans aucune intervention.

Dans la même série de causes, je ferai rentrer les traumatismes, qui intéressent, non plus la région cranio-céphalique, mais d'une façon directe ou indirecte toute la colonne vertébrale ; l'hémorragie méningée consécutive à la plaie avec fracture par projectile est comme au niveau du crâne habituelle et facilement décelable ; son importance d'ailleurs ici est beaucoup moindre en raison de la section de la moelle ou de l'hématomyélie qui règlent le pronostic. Par contre, il est aussi indispensable que, dans les cas exposés ci-dessus, d'aller la

rechercher lorsqu'il y a eu dans des conditions analogues traumatisme ou contusion sérieuse sans plaie de la colonne vertébrale. Nous vous citerons un exemple aussi exceptionnel qu'heureux dans sa terminaison, dont le sujet est notre jeune frère, (se trouvant dans l'infirmerie du cantonnement situé à plusieurs kilomètres de la ligne, son régiment étant au repos), un obus de gros calibre éclate dans la maison même et tue ses quatre camarades ; lui même est retiré sans connaissance des décombres et reste dans cet état environ 5 à 6 heures. Notre bataillon étant cantonné à proximité, nous avons le bonheur et la chance de pouvoir le voir pendant quelques instants, deux jours après sa blessure ; très lucide, il nous raconte tout ce qui lui est arrivé avant et depuis sa perte de connaissance ; il nous dit qu'il présente quelques blessures petites et des brûlures légères et superficielles à la face, à la partie latérale du cou et aux mains mais surtout des contusions à la face antérieure de la poitrine, au niveau de la nuque et à la partie externe du genou gauche, qui l'empêchent presque complètement de se mobiliser dans son lit. Quoique en partie rassuré sur son état général, nous revenons le voir trois jours après : son état s'est déjà sensiblement amélioré au point que, malgré ses contusions, il se lève et se promène quelques minutes avec nous dans le jardin de l'ambulance. Un mois après sa blessure notre frère est envoyé en convalescence d'un mois gardant toujours une raideur complète au niveau de la nuque empêchant tout mouvement de flexion ou de rotation de la tête et une zone sensible au niveau de la

tête du péroné. Pendant sa permission, les promenades et les voyages accentuent les douleurs allant jusqu'à provoquer des crampes au niveau du cou et de la dysphagie à un point tel que notre frère, se sentant incapable de reprendre son service, demande une prolongation et passe une nouvelle visite médicale. Le médecin-major Boudaillez l'examine, le fait hospitaliser à l'Hôpital Saint-Louis, à Boulogne, et diagnostique une fracture de la colonne vertébrale que la radiographie confirme en précisant son siège : fracture en biseau du corps de la III^e v. cervicale avec déplacement angulaire assez prononcé et en voie de consolidation. Toutes réserves faites sur les troubles locaux ou généraux qui pourront s'en suivre, nous pouvons dire que, malgré le résultat remarquable obtenu par l'abstention aussi heureuse qu'involontaire de tout traitement, il eut été d'un intérêt indiscutable de constater, peu de temps après le traumatisme, la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien qui aurait au moins mis sur la voie du diagnostic et il est difficile de songer sans frémir à l'idée d'un blessé se promenant porteur d'une fracture de la colonne cervicale dès le cinquième jour de sa fracture. La recherche de ces hémorragies présente l'avantage de pouvoir prévenir les troubles variés, soit précoces, soit tardifs, tels que paralysies, contractures, rétractions, atrophies des membres, ou encore, dans le cas où ils n'auraient pu être évités, de les rapporter à leur véritable cause et de ne pas les mettre sur le compte

(comme aussi quand il s'agit de certains commotionnés crâniens) de l'hystérie ou de troubles psycho-névrosiques, erreur trop souvent faite surtout au cours des deux premières années de guerre.

APERCUS PATHOGÉNIQUES

La physiologie pathologique des hémorragies méningées a subi également des changements. L'importance de l'action compressive, principale autrefois, a diminué devant celle qu'a prise l'action toxique due à la présence anormale dans le liquide céphalo-rachidien du sang qui se trouve ainsi en rapport directement soit avec les cellules ou les fibres nerveuses, soit avec la séreuse méningée. Cette action toxique plus spécialement démontrée par quelques symptômes récemment étudiés et que nous exposerons plus loin est devenue prépondérante car elle règle le pronostic. L'hypertension ou la compression par leur action, soit locale, soit à distance au niveau des centres bulbaires ou mésentéphaliques peuvent amener des troubles de la réflectivité, de la thermogénèse, des fonctions rénales mais ces mêmes phénomènes trouvent une origine plus certaine encore dans la seule présence du sang rendant le liquide céphalo-rachidien toxique. Un des faits qui rendent évidente cette transformation réactionnelle du sang devenu ainsi néfaste pour l'organisme est la constatation d'une

hémolyse locale au niveau des méninges, analogue à celle qui a lieu dans les épanchements sanguins de la séreuse pleurale, et amenant la formation de pigments biliaires non seulement décelables localement par les méthodes de laboratoire mais suffisants pour donner au revêtement cutané une teinte cholémique caractéristique. Il était intéressant de revenir sur cette donnée de la biligénie hémolytique locale étudiée il y a une dizaine d'années déjà et depuis un peu perdue de vue. Si l'on rapproche de ces faits les travaux de M. Arloing et M. Michel, qui démontrèrent dès 1884 dans leurs expériences que la section des racines antérieures et l'excitation des racines postérieures pouvait provoquer de l'albumine et si l'on se rappelle que l'existence d'un centre spécial bulbaire n'a pu encore être envisagé autrement qu'en se basant sur l'analogie présentée par quelques faits de glycosurie transitoire dus également à des hémorragies méningées par compression bulbaire certaine, on pourra supposer avec MM. G. Guillaïn et Cl. Vincent « que les troubles de la circulation rénale
« sont sous la dépendance de l'adulération transitoire
» des nerfs basilaires ou des racines rachidiennes qui
» sont en contact avec un liquide céphalo-rachidien
» toxique. On sait, en effet, que le sang épanché dans la
» séreuse arachnoïdopie-mérienne est capable d'amener
» le signe de Kernig, des contractures d'origine radicu-
» laire, des troubles basilaires analogues à ceux qui
» sont constatés dans les méningites infectieuses; aussi
» est-il logique de penser que l'intoxication locale des

» nerfs ou des racines rachidiennes puisse être un des
» facteurs des troubles vasò-moteurs rénaux qui sans
» doute conditionnent les albuminuries spéciales » et il
ne semble pas que cette albuminurie, en raison de sa
date d'apparition et de son évolution, soit due à la ré-
sorption des albumines sanguines devenues hétérogènes.
C'est au même mécanisme qu'il faudrait, d'après M. G.
Guillain, rattacher la formation du réflexe contralatéral
après pincement du quadriceps « vraisemblablement
» sous la dépendance d'une excitabilité médullaire
» créée par une adultération infectieuse ou toxique du
» névraxe ».

ÉTUDE

DE

QUELQUES SYMPTÔMES RÉCENTS

Pronostic et Traitement

Partant de ces bases étiologiques et pathogéniques, nous pouvons maintenant passer en revue la séméiologie et voir les symptômes nouveaux qui se sont précisés par l'observation pendant ces cinq dernières années. L'ensemble symptomatologique complet n'existe évidemment pas, même dans les cas où l'hémorragie est nette et suffisamment abondante. Depuis les quelques signes constatés à la suite d'une commotion légère jusqu'au groupement provoqué par une fracture du crâne avec déchirure d'un sinus, l'ensemble observé est d'une différence et d'une variété extrême, aussi donnerons-nous une description successive des divers symptômes plutôt que nous ne les étudierons dans leurs rapports avec les causes.

L'existence de l'*intervalle libre* sans être contestée

est moins fréquente qu'on ne le croyait avant guerre ; il existe cependant, pouvant même durer plusieurs jours ; témoin l'accident mortel survenu à Lille, pendant l'occupation à un de nos Maîtres aimé et vénéré, qui, à la suite d'une chute sur la tête dans un escalier, put continuer son service pourtant très chargé et ne présenta des signes de compression que quelques jours plus tard. Les cas nombreux observés dans les postes de secours ou dans les ambulances du front ont cependant prouvé que, fréquemment, le coma, l'obnubilation ou certains états de shock survenaient dès le moment où s'était produite l'hémorragie sans qu'il y ait eu d'intervalle libre.

Qu'il ait existé ou non, le sujet ne tarde pas à présenter une céphalée de plus en plus violente et qui ne cesse pas parfois accompagnée de photophobie ; qu'il s'agisse de fracture ou de commotion par chute ou par explosion, presque tous les blessés se plaignent de maux de tête même quand ils sont presque inconscients ou en état de demi-somnolence.

L'état de coma absolu est moins fréquent, du moins, aussitôt après le traumatisme que l'état de *shock* qui se rencontre dans les hémorragies méningées quel que soit le mécanisme qu'elles aient eu à leur origine, et qui pour certaines a pu être d'abord presque le seul signe. Il est nettement établi que « toute une catégorie spéciale de shockés qu'il faut distraire du groupe protéiforme des shockés en général dont les facteurs étiologiques

sont multiples et des plus dissemblables » répond à cette cause.

Dans la même série de symptômes rentrent la somnolence, l'état de torpeur, de dépression intellectuelle, l'asthénie psychique ou encore un autre signe observé d'une façon plus précise ces derniers temps et sur lequel insiste M. G. Guillaïn, nous voulons dire un état assez marqué d'excitation cérébrale s'accompagnant de confusion mentale légère, parfois d'hallucinations et après lequel subsiste une amnésie souvent complète sur tout ce qui s'est passé à partir du moment de l'accident.

D'autres signes déjà connus des hémorragies méningées sont à citer : l'hyperesthésie cutanée, les crises épileptiques, la démarche incertaine et vacillante, les vertiges, les éblouissements, le signe de Kernig, la raideur de la nuque, la bradycardie, les troubles dans l'émission des urines et des matières fécales (soit incontinence, soit rétention), etc...., sans qu'il y ait rien à ajouter à leur étude déjà classique autrefois. Par contre nous nous étendrons davantage sur certains troubles en particulier de la motilité et des réflexes.

Nous signalerons l'asthénie physique comparable à l'asthénie psychique qu'il faudra mettre en évidence car elle est comme cette dernière cachée par les phénomènes concomittants dus à l'excitation cérébrale.

On rencontre toujours une *surréflexivité tendineuse*

très marquée, les réflexes rotuliens sont particulièrement vifs; l'exagération est également manifeste quand on recherche les réflexes achilléens ou médio-plantaires, un peu moindre, en général, au niveau des membres supérieurs. Accompagnant cette exagération des réflexes tendineux, on trouve habituellement un clonus du pied bilatéral. L'excitation de la plante du pied faite alternativement aux deux membres, donne assez fréquemment mais d'une façon moins régulière une extension du gros orteil que parfois on peut obtenir aussi par pincement du tendon d'Achille, des masses musculaires du mollet, même de la peau de la face antérieure de la cuisse ou de la région abdominale; néanmoins il arrive souvent que ce signe ne peut être obtenu par le fait de la coexistence du réflexe dit de défense que provoque l'excitation plantaire et qui entraîne un brusque retrait du pied avec triple flexion du pied, de la jambe et de la cuisse, réaction vive et diffuse due à l'hyperexcitabilité des téguments. Un autre réflexe dit de défense déjà connu, le signe de Brudzinski se rencontre habituellement aussi. Nous en donnons ici la description afin de pouvoir l'opposer à un autre réflexe contralatéral assez semblable à première vue mais dont la méthode de recherche et la signification ne sont nullement identiques. D'après Brudzinski, « il s'agit du réflexe concomitant » du membre inférieur d'un côté quand on fait une » flexion passive d'un membre inférieur du côté opposé » (le réflexe concomitant identique); parfois le membre » inférieur mis en flexion auparavant après la flexion

» de l'autre membre fait le mouvement réflexe d'extension (le réflexe contralatéral réciproque) », donc, pour rechercher le signe de Brudzinski, « on fléchit passivement l'articulation du genou d'un côté, on observe alors du côté opposé un mouvement de flexion; on peut aussi mettre un des deux membres inférieurs en flexion et l'autre en extension; si l'on fléchit alors ce dernier on peut voir parfois s'esquisser un mouvement d'extension au niveau de l'autre membre ».

Le signe nouveau mentionné pour la première fois en mai 1912 par M. G. Guillaïn, dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguës a été retrouvé constamment par son auteur dans tous les cas d'hémorragies méningées; il l'a appelé *réflexe contralatéral de flexion du membre inférieur après compression du muscle quadriceps fémoral* et le recherche comme il est décrit ci-après: « lorsque le malade étant couché sur le plan du lit et les membres inférieurs dans l'extension, on exerce une compression, un pincement du muscle quadriceps fémoral entre le pouce et les quatre autres doigts, on détermine du côté opposé un mouvement réflexe brusque de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et une abduction de tout le membre », ce réflexe est d'ordinaire bilatéral, c'est-à-dire que « la compression du muscle quadriceps fémoral droit amenait la flexion du membre inférieur droit; aucun mouvement réflexe ne se pro-

» duaisait sur le membre où était exercée la compression » du quadriceps ». Ce signe peut s'obtenir quelquefois, mais d'une façon inconstante en pinçant la peau de la face antérieure de la cuisse. Notons qu'il n'a pas le moindre rapport avec l'existence d'une exagération des autres réflexes tendineux ou cutanés qui peut être constatée en l'absence de celui-ci et réciproquement, le signe de M. G. Guillain pouvant manquer alors que celle-ci est nette. Il faut encore ajouter que, étant consécutif probablement à une excitation médullaire due à la présence de l'élément toxique que contient le liquide céphalo-rachidien il suit l'évolution de la réaction et disparaît peu à peu avec les autres symptômes de même origine à mesure qu'elle diminue d'intensité.

L'étude des *réflexes de défense vrais* avait été délaissée; M. P. Marie avait encore attiré l'attention sur eux et insisté sur leur présence chez les sujets hémiplegiques paraissant atteints d'hémianesthésie. Au cours de ces dernières années, MM. G. Guillain et J.-A. Barré en ont de nouveau étudié le chapitre et les ont retrouvés constants et plus nets encore dans les syndromes méningés aigus, spécialement dans les hémorragies méningées; dans ces cas on les rencontre chez des sujets qui sont complètement inconscients, en particulier au début de l'affection, soit à la période de coma absolu, soit quand l'état devient moins grave et que le sujet revient à lui; ils sont d'ailleurs passagers et de durée variable. « Chez de tels malades, le pincement de la peau du pied

ou de la jambe provoque souvent un mouvement complexe de tout le membre inférieur du côté opposé : le genou se fléchit et le pied vient gratter avec le talon la région excitée pour écarter la cause traumatisante. Quand on pince la racine de la cuisse, l'abdomen, le thorax ou le cou, c'est souvent avec le membre supérieur que le malade réagit, frotte la région ou a porté le pincement ou repousse la main qui l'effectue. Les mouvements accomplis en dehors de la volonté consciente et en tous points semblables morphologiquement à l'acte de défense voulu, méritent bien le nom de mouvements ou de réflexes de défense vrais. Ils reproduisent exactement ceux que l'on observe chez la grenouille décapitée quand on irrite une patte avec une goutte d'acide ou une piqûre d'épingle: la patte non irritée se déplace et vient repousser l'agent vulnérant. C'est bien là le réflexe de défense vrai, princeps ». Ils n'ont aucune relation avec les divers réflexes tendineux ou cutanés, ou dits de défense que nous avons étudié plus haut pouvant ou non coexister avec eux. Un point intéressant la physiologie pathologique à retenir est que tandis qu'il s'observe chez la grenouille qui est décapitée, ce réflexe de défense vrai se rencontre chez des sujets se trouvant en demi coma et ayant une réaction méningée et n'a jamais été vu chez les malades atteints de lésions médullaires chez lesquels on a étudié les réflexes dits de défense.

Continuons à parcourir la symptomatologie réflexe et voyons les troubles constatés au niveau de l'œil sous

l'influence des hémorragies méningées. Nous ne nous attarderons pas à l'étude du fond de l'œil où l'on perçoit fréquemment une congestion veineuse ou encore des bords papillaires plus ou moins œdémateux : la recherche de ces signes nécessite l'intervention d'un spécialiste et n'est habituellement pas possible surtout dans ces cas qui se présentent avec une certaine urgence ; mais le clinicien aura à examiner l'état de la pupille et des réflexes. On peut rencontrer de la dilatation pupillaire ou bien, mais moins souvent, les pupilles sont inégales. Cette inégalité s'observe également dans la façon dont elles réagissent à la lumière, et à l'accommodation quand le malade est suffisamment conscient : parfois aucune réaction n'est observée, surtout au début, d'autres fois elles réagissent paresseusement, enfin elles peuvent se contracter normalement ; également les réactions peuvent être très différentes ou inverses pour les deux yeux. Sans donc qu'on puisse établir de type précis, on peut dire que les troubles du côté de l'œil, quand ils existent, sont caractérisés surtout par la mydriase et des troubles des réactions pupillaires.

En ce qui concerne l'appareil auditif, les symptômes observés, que ce soient des troubles de l'audition ou de l'équilibration, ne peuvent être étudiés que par un otologiste seul compétent. Il est d'ailleurs probable qu'ils dépendent beaucoup plus fréquemment d'une lésion locale (dislocations cochléaires observées avec pré-

cision par MM. Prenant et A. Castex en étudiant les effets des commotions par déflagrations d'explosifs sur le labyrinthe de lapins et de cobayes — fréquence des fractures du rocher) au niveau de l'oreille moyenne ou interne contemporaine à l'hémorragie méningée et de même étiologie qu'elle plutôt que de l'hémorragie elle-même par compression ou action toxique. L'étude de ces signes est donc en dehors du ressort de la clinique générale.

Nous allons terminer cette revue des symptômes par l'étude de trois d'entre eux que l'expérience a reconnu être d'une très haute importance car tous trois se présentent à la phase toute initiale et leur présence peut suffire à établir le diagnostic et entraîner une ponction affirmative : ce sont l'hyperthermie, l'albuminurie massive, et la teinte cholémique des téguments.

L'*hyperthermie* existe dans tous les cas d'hémorragie méningée. Signalée par Froin comme constante sous le vocable de fièvre hémolytique, elle a été constatée depuis et semble avoir pour origine l'hémolyse et la résorption des corps toxiques aseptiques; elle est indépendante de toute réaction méningée infectieuse et existe dans les cas de shock ou de commotion sans fracture; rarement, d'ailleurs, dans ces observations, la trouve-t-on très élevée comme elle l'est dans les fractures du crâne; elle suit une marche assez comparable à l'évolution de l'épanchement sanguin; commençant dès le premier jour et atteignant presque de suite son

maximum, elle dure quelques jours en décroissant progressivement. Elle est intéressante à considérer car quand la courbe s'élève dès le premier jour à 40° ou 41° le pronostic est habituellement fatal. On n'a pu encore établir si, en plus de l'influence des produits de l'hémolyse sur les centres de névraxe, il fallait établir une relation pathogénique avec la compression que ferait l'épanchement au niveau de certaines régions bulbaires ou encéphaliques.

La polyurie, la glycosurie et l'albuminurie apparaissent, quòique d'une façon toute exceptionnelle, pendant l'évolution de presque toutes les maladies du système nerveux de quelque nature et de quelque localisation qu'elles soient. Elles ont pu être provoquées autrefois par Cl. Bernard, par la piqûre du quatrième ventricule; depuis, tandis que la polyurie et la glycosurie semblent d'une façon assez nette être consécutives à des lésions bulbaires, on a observé l'albuminurie successivement dans une foule d'affections nerveuses centrales et médullaires. Schiff, Brown-Sequard, Gubler, Magnan, Desnos, Liouville, les signalent dans des observations de lésions de la protubérance ou du mésencéphale, Ollier la développe par expérimentation en produisant des lésions des hémisphères, Huppert, Fiori, Mallager, Voisin et Péron la constatent à la suite des attaques d'épilepsie, Castaigne la mentionne dans les hémorragies cérébrales, les traumatismes crâniens avec ou sans fracture, les excitations nerveuses périphériques, à la suite de la section du grand sympathique, M. Tes-

sier, dans une foule de maladies du cerveau et de la moelle, y compris toutes les névroses; mais il revient à MM. Guillain et Cl. Vincent d'en avoir montré l'existence dans quelques cas d'hémorragie méningée, d'avoir donné une bonne théorie pathogénique de cette albuminurie et surtout d'en avoir établi les caractères qui sont d'un puissant intérêt clinique. Quel que soit le mécanisme de l'hémorragie et sans rapport avec son abondance, nous dirons que cette *albuminurie* a pour caractères spécifiques d'être massive ou très abondante, précoce et transitoire. La quantité d'albumine trouvée par litre a été de 20 gr^{rs} chez une malade observée par M. Guillain, de 2 gr^{rs} chez un malade de M. Widal. M. Froin donne les chiffres de 9 gr^{rs}, 12 gr^{rs}. Un malade de M. Chauffard, légèrement artérioscléreux auparavant, est passé brusquement de 0,10 à 5 gr^{rs} par litre. Des albuminuries d'une telle abondance que ne se trouvent que dans certaines néphrites (néphrite syphilitique, infectieuse aiguë, amyloïde), dont la clinique donne facilement le diagnostic, ne se rencontrent jamais à un tel degré dans aucune affection du système nerveux, tant cérébrale que bulbaire ou médullaire; bien que très rares, elles paraissent être absolument spéciales à l'hémorragie méningée au point que la présence de cet unique signe clinique a pu suffire à établir le diagnostic vérifié ensuite chez une femme atteinte d'ictus et ayant une hémorragie méningée sans hémorragie cérébrale; à plus forte raison la constatation de ce caractère rendra-t-il service quand il viendra s'ajouter à

d'autres symptômes d'hémorragie ou encore pour la différencier d'avec une urémie nerveuse où la sclérose rénale ne provoque jamais une albuminurie aussi notable. Une albuminurie de quantité minime ne possède naturellement aucune valeur comme symptôme dans les affections dont nous nous occupons. Ces albuminuries, avons-nous dit, sont précoces et transitoires; voici comment s'expriment MM. Guillaïn et Cl. Vincent : « ces
» albuminuries atteignent très rapidement leur acmé
» vingt-quatre ou quarante-huit heures après le début
» de l'affection, puis elles diminuent rapidement et,
» quelques jours plus tard, on ne rencontre, dans les
» urines, que quelques centigrammes d'albumine, par-
» fois même il n'en existe aucune trace : ces albuminu-
» ries sont donc transitoires. Elles ne s'accompagnent
» pas d'œdèmes périphériques et viscéraux comme les
» grosses albuminuries des néphrites aiguës, il n'y a
» pas d'hypertension artérielle, pas de bruit de galop
» cardiaque; on ne constate pas de polyurie notable,
» et il n'y a pas de cylindres ni de sang dans les urines;
» les symptômes d'insuffisance rénale font défaut ».

A la suite de la description des ictères hémolytiques par M. A. Chauffart et M. F. Widal, un processus d'hypo-résistance globulaire absolument identique avait été décrit par MM. Guillaïn et Troisier dans les liquides hémorragiques de la plèvre à une certaine phase de leur évolution. Continuant leurs recherches sur divers épanchements hémorragiques au niveau des séreuses,

liquide péritonéal, hémorragie méningée, les mêmes auteurs retrouvèrent chaque fois des phénomènes d'hémolyse qu'ils purent étudier au laboratoire en suivant leur évolution; les cas de guerre sont venus encore apporter de nombreuses et récentes observations; mais un témoin nouveau et cette fois clinique de ce processus a été noté par M. G. Guillain qui l'a rencontré à plusieurs reprises et qui est à mettre au rang des symptômes, c'est une *teinte cholémique des téguments*, suffisamment accusée pour préciser le diagnostic avant toute ponction lombaire et qui est la signature apparente de la biligénie hémolytique locale.

Sans refaire l'étude du liquide céphalo-rachidien dont l'examen est devenu indispensable, nous nous bornerons à parler de ces réactions spéciales qu'il offre du fait de la présence anormale du sang. Après centrifugation du liquide hémorragique l'on trouve un culot formé en grande partie de globules rouges mais aussi quoique d'une façon inconstante de quelques éléments blancs; dans les premiers jours, ces leucocytes sont surtout des polynucléaires mais rapidement ils sont remplacés par des lymphocytes. Quant aux hématies, elles conservent, pendant les premiers jours, une résistance normale, bientôt elles deviennent hyporésistantes et ne tardent pas à s'altérer en présentant de la polychromatophilie et des phénomènes d'hémolyse, vis-à-vis, en particulier, des liquides chlorurés; rarement, pourtant, elles contiennent des granulations, mais beau-

coup sont basophiles. Le liquide restant après centrifugation, présente des phénomènes concordants; il est toujours albumineux et donne 0,20 à 0,65 au rachialbuminimètre de Sicard, il présente une hyperconcentration faible mais évidente (son point cryoscopique est toujours légèrement abaissé), mais son caractère principal est de posséder dans les premières heures un pouvoir hémolytique spécial qui, ensuite, disparaît, en quelques jours : il y a là une différence absolue avec ce qui se passe au niveau des autres séreuses où le pouvoir hémolytique persiste. MM. Guillaïn et Trosier l'attribuent « à ce que ces dernières restent en large connexion avec le reste de l'organisme tandis que le liquide céphalo-rachidien paraît être en connexion moins intime avec le système circulatoire sanguin ». De cette destruction d'origine hémolytique résulte, comme l'a montré M. Froin, la production in situ de pigments biliaires et l'on a obtenu chaque fois qu'on les a recherchés dans les cas pathologiques dont nous nous occupons, la preuve de leur présence précoce dans le liquide sous arachnoïdien confirmée par la cholémie tégumentaire exposée plus haut : ce sont la méthémoglobine reconnue par les raies caractéristiques à l'examen spectroscopique, les pigments biliaires décelés par la raie bleue très nette de la réaction de Gmelin ou la couleur jaune-verdâtre de l'extrait chloroformique, enfin, l'urobilinine par sa fluorescence caractéristique.

Tels sont les signes récents qui serviront d'une façon

habituelle en plus de la symptomatologie classique à établir un diagnostic positif. L'hémorragie pourra néanmoins, malgré cette abondance de symptômes, passer inaperçue et donner lieu à des troubles tardifs et à des séquelles aussi multiples que variées dont on reconnaîtra, mais souvent trop tard, l'origine. La catégorie des psychonévroses ou en général les lésions méiopragiques très diverses que l'on constate chez les anciens commotionnés ou shockés en donnent des preuves; on en trouve également parmi les aviateurs : « ceux qui, consécutivement à une chute présentent plusieurs mois plus tard des troubles persistants avec céphalée, amnésie, asthénie, vertiges, incapacité de voler, etc..., ont souvent eu, lors de l'accident, une hémorragie méningée, laquelle, d'ailleurs, en l'absence de ponction lombaire initiale, a pu rester insoupçonnée ». D'autres fois, on a assisté exceptionnellement d'ailleurs, au développement de troubles psychiques, qui ont pu prendre parfois les caractères de la démence précoce, troubles malheureusement durables.

Ces lésions tardives ne peuvent se rencontrer que rarement quand la ponction lombaire cette fois devenue moyen de traitement comme elle était tout à l'heure moyen de diagnostic est intervenue à temps pour éviter la compression en diminuant l'hypertension et amoindrir par son évacuation le rôle du liquide toxique; en général alors, quand il n'y a pas d'altération grave, mécanique ou infectieuse des centres nerveux qui vient

modifier le pronostic, la guérison s'opère progressivement en quelques semaines. En l'absence de lésions crâniennes, et en particulier, quand on constate des signes de localisation, il ne faut pas trop se hâter d'intervenir par une trépanation. Cette intervention précoce avec ouverture de la dure-mère n'aurait pour résultat, à côté de l'avantage d'une évacuation prompte de l'hématome plus ou moins localisé, que d'entraîner, outre les risques d'une exposition à l'air toujours septique et pas toujours inoffensive, à toute la série de séquelles et de troubles tardifs dus à la présence de la cicatrice et des adhérences de la dure-mère. La présence de l'hématome au niveau d'une région de la corticalité qu'elle comprime, peut évidemment à elle seule engendrer des troubles divers, cécité, hémianopsie, aphasie, troubles moteurs, mais ces divers syndromes sont susceptibles de guérir uniquement par la ponction lombaire; parfois même on les a vus disparaître spontanément et sans la moindre intervention : l'hématome s'est résorbé peu à peu, l'œdème cérébral a disparu et tout est rentré dans l'ordre. Nous nous croyons donc autorisés à insister après tant d'autres sur la nécessité de pratiquer facilement et sans hésitation la ponction lombaire non seulement chez tous les blessés légers du crâne, mais chez tous les sujets ayant subi un traumatisme général sérieux ou ayant été placés pendant un certain temps dans des conditions atmosphériques très anormales dès l'instant où ils auront présenté le moindre symptôme qui puisse orienter vers le diagnostic ; il ne faut pas

omettre de se conformer à la recommandation classique de ne pas faire une soustraction trop abondante de liquide de peur d'amener une recrudescence de l'hémorragie.

Au cas où la permanence des signes de localisation et la gravité de l'état du malade obligeraient à une intervention chirurgicale, M. Guillaïn recommande de s'abstenir autant que possible, au moins au début et lorsque le caillot est encore peu adhérent, de l'emploi de tous les anesthésiques généraux, chloroforme, éther, chlorure d'éthyle, protoxyde d'azote, car « la vaso-dilatation produite par l'anesthésie a pour conséquence l'augmentation de l'hémorragie ou sa reproduction et exagère ainsi les troubles compressifs ». Une autre raison s'y ajoute pour contre-indiquer leur emploi, c'est la toxicité des humeurs de l'organisme contre laquelle le foie doit réagir et auquel l'anesthésique, le chloroforme en particulier, viendrait apporter un surcroît de travail.



CONCLUSIONS

I. — La pathologie de guerre par les nouvelles notions étiologiques qu'elle a introduites dans la médecine, a amené une recherche plus attentive des hémorragies méningées qu'on a trouvées beaucoup plus fréquentes qu'on ne le supposait jusqu'alors. Elles ont été observées souvent chez les aviateurs ayant été l'objet d'une chute à la suite des commotions par déflagration d'explosifs, enfin chez les « shockés », soit sans plaie apparente, soit à la suite de blessure du crâne paraissant insignifiante.

II. — Les troubles cérébraux paraissent consécutifs non seulement à la compression et à l'hypertension mais aussi en grande partie à une action toxique due à la présence des corps résultant de l'hémolyse du sang et faisant fonction d'élément hétérogène vis-à-vis du liquide céphalo-rachidien et du névraxe.

III. — Outre l'ensemble symptomatologique classique et qui n'est pas discuté (céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, etc...), il y a lieu de signaler quelques signes remarqués plus récemment et qui, quoique in-

constants, valent surtout par le fait qu'ils suffiront quand ils existeront, même isolément, à mettre sur la voie du diagnostic; ce sont :

— L'excitation cérébrale avec confusion mentale, suivie d'amnésie;

— La surréflectivité tendineuse avec signe de Babinski et clonus bilatéral.

— Le signe de Brudzinski;

— Le réflexe contralatéral de flexion par compression du quadriceps fémoral ou signe de M. G. Guillain;

— Les réflexes de défense vrais;

— Les symptômes pupillaires : mydriase et inégalité pupillaire et troubles des réactions à la lumière;

— L'hyperthermie;

— L'albuminurie massive, précoce et transitoire;

— La teinte cholémique des téguments.

IV. — Quand une intervention chirurgicale est nécessaire, s'abstenir, chez ces malades, dont les réactions humorales sont très modifiées, de l'usage des anesthésiques en général, surtout du chloroforme, d'autant que l'anesthésie locale peut souvent suffire.

Il faut noter l'avantage de la ponction lombaire qui sert à la fois comme moyen de diagnostic et comme

moyen de traitement en amenant de la décompression,
en diminuant la tension, et en évacuant les principes
toxiques.

Bon à imprimer :

Paris, le 5 Mai 1919.

Vu : le Président de la thèse,

CHAUFFARD.

Vu le Doyen,

M. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice Recteur, de l'Académie de Paris,

L. POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

ARNOUX. — *Bulletin de la Société des Ingénieurs Civils*, 1915.

ARNOUX. — Le mécanisme de la mort foudroyante produite par la détonation des obus chargés d'explosifs brisants. *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, séance du 27 juillet 1915.

BABINSKI, VINCENT et JARKOWSKI. — Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 mars 1912, in *Revue de Neurologie*.

BARD. — Des variations pathologiques du pouvoir hémolytique du liquide céphalo-rachidien. *Semaine Médicale*, 1903.

L. BINET. — Les traumatismes indirects du poumon déterminés par l'éclatement à proximité des gros projectiles de guerre. *Presse Médicale*, 23 mars 1916.

M. BOURGEOIS et SOURDILLE. — Otites et surdités de guerre. Masson et Cie, 1917.

J. BRUDZINSKI. — Ueber den kontralateralen Reflexe an den unteren Extremitäten bei den Kindern. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1908, n° 8.

J. BRUDZINSKI. — Un signe nouveau sur les membres

inférieurs dans les méningites chez les enfants. *Archives de Médecine des enfants*, 1909, n° 10.

J. CAMUS et P. PAGNIEZ. — Recherches sur les propriétés hémolysantes et agglutinantes du sérum humain. *Arch. internation. de pharmacodynamie*, 1902.

J. CASTAIGNE. — Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales, de G.-M. Debove, Ch. Achard et J. Castaigne. Paris, 1906.

J. CASTAIGNE et A. WEILL. — Un cas d'hémorragie méningée avec biligénie hémolytique locale. Présence d'une sensibilisatrice dans le liquide céphalo-rachidien. Comptes rendus de la *Soc. de Biol.*, séance du 19 juin 1909.

A. CHAUFFARD et Cl. VINCENT. — Hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes à forme dimentielle. *Bulletins et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*.

A. CHAUFFARD, G. FROIN et L. BODIN. — Formes curables des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes. *Presse Médicale*, 24 juin 1903.

A. CHAUFFARD et L. LOEDERICH. — Fasc. 21 « Maladies des reins », du *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, de A. Gilbert et L. Thoinot. Paris, 1909.

J. DÉJERINE. — Tome V in *Traité de Pathologie générale*, de Ch. Bouchard. Paris, 1901.

G. FROIN. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général (Thèse de Paris, 1904).

J. GRASSET. — Les centres nerveux; physiopathologie clinique. Paris, 1905.

G. GUILLAIN. — Un réflexe contralatéral de flexion du membre inférieur après compression du muscle quadriceps fémoral dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguës. *Bulletins et Mémoires de la*

Société Médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 24 mai 1912. — Les syndromes paralytiques consécutifs à l'éclatement des projectiles sans plaie extérieure. Réunion médicale de la VI^e armée à Villers-Cotterets, séance du 17 mai 1915. — Sur un état de stupeur avec catatonie, hypothermie, bradycardie et hypopnée, consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure. Réunion médicale de la VI^e armée à Villers-Cotterets, séance du 17 mai 1915. — Les hémorragies méningées dans la pathologie de guerre. *Presse Médicale*, 5 sept. 1918.

G. GUILLAIN et J.-A. BARRÉ. — Travaux du Centre neurologique de la VI^e armée, in *Revue neurologique*, 14 15-16-17. — Hémorragies méningées consécutives à des commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure (20 observations). *Annales de Médecine*, novembre-décembre 1917. — Les réflexes de défense vrais au cours des syndromes méningés (hémorragies méningées, inflammations aiguës). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 oct. 1916.

G. GUILLAIN et Cl. VINCENT. — Valeur séméiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées. *Semaine Médicale*, 27 oct. 1909.

G. GUILLAIN et G. LAROCHE. — Evolution des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée. Comptes rendus des séances de la *Société de Biologie*, 6 nov. 1909.

G. GUILLAIN et J. TROISIER. — Physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique : la biligénie hémolytique locale. *Semaine Médicale*, 1909.

G. GUILLAIN et J. TROISIER. — La formation des pigments biliaires après hémolyse dans les séreuses. Contribution à l'étude des ictères hémolytiques locaux. *Revue de Médecine*, 10 juin 1909.

A. LÉRI. — Hémorragie de la couche optique par commotion pure. Syndrome shalamique. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 26 mai 1916.

R. LERICHE. — Des lésions cérébrales et médullaires produites par l'explosion à faible distance des obus de gros calibre. *Lyon Chirurgical*, septembre 1915.

J. LÉPINE. — Commotion des centres nerveux par explosion. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 4 juillet 1916.

MAIRET et G. DURANTE. — Étude expérimentale du syndrome commotionnel. *Presse Médicale*, 16 août 1917. — Contribution à l'étude expérimentale du syndrome commotionnel. Réunion médico-chirurgicale de la XVI^e Région, séance du 16 juin 1917.

J.-P. MORAT et M. DOYON. — *Traité de Physiologie*, T. IV, Paris, 1900.

PRENANT et A. CASTEX. — Recherches expérimentales et histologiques sur la commotion des labyrinthes. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 19 décembre 1916.

— Recherches expérimentales et histologiques sur la commotion des labyrinthes (surdités de guerre). *Paris Médical*, 10 mars 1917.

P. RAVAUT. — Les hémorragies internes produites par le choc vibratoire de l'explosif. *Presse Médicale*, 8 avril 1915.

— Les blessures indirectes du système nerveux déterminées par le vent de l'explosif. *Presse Médicale*, 26 août 1915.

J. TESSIER. — Les albuminuries curables. Paris, 1900.

F. WIDAL. — Le diagnostic de l'hémorragie méningée. *Presse Médicale*, 3 juin 1903.



